

Le Ramollissement cérébral

par thrombose veineuse

au cours de l'infection puerpérale

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 10 Février 1921

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

PHILIPPE GAUTHIER

Né à Chambéry, le 14 novembre 1892



LYON

IMPRIMERIE EXPRESS

46, rue de la Charité, 46

—
1921

Le Ramollissement cérébral

par thrombose veineuse

AU COURS DE L'INFECTION PUERPÉRALE

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM J. LEPINE..... DOYEN.
X..... ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE, BEAUVISAGE,
LACASSAGNE, TESTUT.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TEISSIER
Cliniques chirurgicales	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements.....	BARD
Clinique ophtalmologique	TIXIER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	BERARD
Clinique neurologique et psychiatrique	FABRE
Clinique des maladies des enfants.....	ROLLET
Clinique des maladies des femmes.....	NICOLAS
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	LEPINE (J.)
Clinique des maladies des voies urinaires.....	WEILL
Clinique chirurgicale des maladies des enfants.....	POLLOSSON (A.)
Physique bio.logie, Radiologie et Physiothérapie.....	LANNOIS
Chimie biologique	ROCHET
Chimie organique et Toxicologie	NOVE-JOSSERAND
Matière médicale et Botanique.....	CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	HUGOUNENQ
Anatomie.....	MOREL
Anatomie générale et Histologie.....	MOREAU
Physiologie	GUIART
Pathologie interne	LATARJET
Pathologie et Thérapeutique générales.....	POLICARD
Anatomie pathologique	DOYON
Médecine opératoire	COLLET
Médecine expérimentale et comparée.....	MOURIQUAND
Médecine légale.....	PIAVOT
Hygiène	VILLARD
Thérapeutique.....	ARLOING (F.)
Pharmacologie	ETIENNE MARTIN
	COURMONT (P.)
	PIC
	FLORENCE (A.)

PROFESSEURS ADJOINTS

Pathologie externe.....	VALLAS
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN
Chimie minérale	BARRAL
Accouchements	COMMANDEUR
Urologie	GAYET

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Embryologie	HOVELACQUE
Anatomie topographique	PATEL
Botanique	BRETIN
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIEP.	SAVY	HOVELACQUE	ROUBIER
BRETIN	FROMENT	TRILLAT	FAVRE
LERICHE	THEVENOT (Lucien)	SARVONAT	MURARD
THEVENOT (Léon)	PIERY	FLORENCE (G.)	BONNET
TAVERNIER	COTTE	ROCHAIX	GRAVIER, chargé
CADE	DUROUX	CORDIER	des fonctions
GARIN			

M. BAYLE, secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. ROQUE, Président; M. COMMANDEUR, Assesseur;
MM. CADE et ROUBIER, Agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

Le Ramollissement cérébral

par thrombose veineuse

au cours de l'infection puerpérale



THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 10 Février 1921

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

PHILIPPE GAUTHIER

Né à Chambéry, le 14 novembre 1892



LYON

IMPRIMERIE EXPRESS

46, rue de la Charité, 46

—
1921

A MON PÈRE. — A MA MÈRE

Faible témoignage de ma profonde
reconnaissance et de mon amour filial.

A MA SŒUR LOUISE

A MON FRÈRE JEAN

A LA MÉMOIRE DE MON COUSIN JEAN TRESALLET,

*Caporal au 11^e Chasseurs Alpins,
Mort au Champ d'honneur le 19 juin 1915*

A TOUS MES PARENTS

A MON MEILLEUR AMI LE DOCTEUR EMILE RAYMOND

A MES AMIS LES DOCTEURS

BOUCHARD, BOURDON, CŒURDEVEY, MAMET,
ET JORIS.

A LA MÉMOIRE DE JOSEPH PEDRINO,

Brancardier au 13^e Bataillon de Chasseurs

Mort au Champ d'honneur le 5 septembre 1914

A LA MÉMOIRE DE MES CAMARADES

MÉDECINS AUXILIAIRES ET SOUS-AIDES-MAJORS

Morts pour la France

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROQUE,

Professeur de Clinique médicale

Officier de la Légion d'honneur

Pour le très grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette thèse, dont il nous a inspiré le sujet, nous le prions d'accepter l'hommage de notre profonde et respectueuse gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CREMIEU,

Chef de Clinique médicale

Qu'il nous soit permis de lui adresser nos bien sincères remerciements pour l'aide précieuse qu'il nous a apportée et pour l'intérêt qu'il nous a témoigné.

INTRODUCTION

L'hémiplégie puerpérale, quoique étant une complication rare de l'accouchement, fut observée depuis la plus haute antiquité et Hippocrate signale chez de nouvelles accouchées : « des parties du corps frappées d'impuissance. »

Il s'écoule ensuite de nombreux siècles sans qu'il soit parlé de ces paralysies. Au XVI^e siècle, Mercatus et Sydenham rapportent : « une hémiplégie survenant après l'accouchement, quand les femmes ont perdu beaucoup de sang et qui est l'effet d'un accouchement laborieux. »

Mauriceau relate aussi, dans les mêmes cas, une paralysie de la moitié du corps.

Néanmoins, ce n'est que pendant le siècle dernier, que les auteurs étudièrent sérieusement la question.

On retrouve ainsi en 1828 le mémoire de Ménière, qui, le premier, donna une explication scientifique de ces accidents de paralysie, en montrant dans cinq observations qu'il s'agissait d'hémorragie cérébrale survenue pendant la grossesse et l'accouchement.

Fletwood Churchill (1854) réunit, dans un mémoire, dix-sept cas d'hémiplégie.

Dans son traité clinique et pratique des maladies puerpérales (1870), M. Hervieux résume le sujet.

En 1872, Charpentier fait une étude approfondie des hémiplegies puerpérales, surtout au point de vue de leur pathogénie.

Enfin la thèse de Darcy, en 1877, et celle de Lafon, en 1895, nous apportent des renseignements précieux sur la question.

Dans notre modeste travail, nous rappellerons dans un premier chapitre les diverses pathogénies de l'hémiplegie puerpérale. Dans les cas où les accidents de paralysie s'installent à la suite d'une thrombose vasculaire au cours de l'infection puerpérale, nous donnerons les raisons pour lesquelles nous disons qu'il s'agit de thrombose veineuse plutôt que de thrombose artérielle.

Au deuxième chapitre, nous montrerons quelle est la nature des lésions cérébrales dans ces cas. Il nous sera possible, en effet, d'en étudier l'anatomie pathologique à la lumière d'autopsies relevées dans la littérature.

Nous donnerons enfin, dans un troisième chapitre, deux observations nouvelles dans lesquelles les divers symptômes cliniques observés, diffèrent de ceux relevés habituellement dans l'hémiplegie « post partum ». Nous noterons ces particularités et nous verrons qu'elles se retrouvent dans le tableau clinique de cas, où l'autopsie montra une lésion de ramollissement cérébral par thrombose veineuse. Par similitude nous admettrons la même pathogénie pour les accidents relevés dans nos observations. C'est là un mécanisme un peu spécial du ramollissement cérébral, que l'on conçoit classiquement comme ayant toujours une origine artérielle.

CHAPITRE PREMIER

Les diverses pathogénies de l'hémiplégie puerpérale

De nombreuses causes ont été invoquées pour expliquer les hémiplégies puerpérales, mais si les quelques autopsies pratiquées ont permis de confirmer la valeur pathogénique de certains processus, il n'est pas possible cependant d'éliminer les autres.

Nous rappellerons tout d'abord l'explication des anciens, qui regardaient les paralysies puerpérales comme produites par la rétention ou la suppression des lochies. On les considéra aussi comme des métastases laiteuses.

Il faut arriver à Ménière pour voir abandonner ces hypothèses qui ne reposaient sur rien de sérieux. Il montra le premier, en effet, que ces hémiplégies étaient dues à une lésion cérébrale et souvent à une hémorragie. Puis, d'autres auteurs avancèrent que ces accidents de paralysie « post partum » reconnaissent comme cause l'anémie consécutive aux hémorragies abondantes de la délivrance. Enfin les poussées congestives, dans le travail prolongé et laborieux de l'accouchement furent

considérées comme une cause des hémiplegies puerpérales.

Pour Charpentier qui résume bien toute la pathogénie de la question, les diverses causes déterminant les paralysies puerpérales sont les suivantes : 1° l'hémorragie cérébrale ; 2° la congestion cérébrale ; 3° l'anémie cérébrale ; 4° l'albuminurie avec œdème cérébral ; 5° l'infection puerpérale agissant par embolie, thrombose ou abcès métastatique. Il faut éliminer de la pathogénie, l'hystérie et le rhumatisme, car les hémiplegies qu'ils provoquent n'ont avec la puerpéralité qu'un rapport de coïncidence.

Hémorragie cérébrale. — L'hémorragie cérébrale exige pour se produire un état dystrophique des artères. Cet état ne semble pas créé évidemment, de toutes pièces, par la puerpéralité. Pourtant, s'il y a déjà sclérose des artères cérébrales, la puerpéralité pourra augmenter la tare.

Pendant la grossesse, il se produit aussi, par suite de la gêne de la circulation veineuse, une augmentation de la tension sanguine. Les efforts dus à l'accouchement et à la délivrance accroissent le tonus vasculaire et peuvent déterminer la rupture.

Nous savons que les brightiques sont sujets à l'hémorragie cérébrale par augmentation de la tension artérielle et par les troubles de nutrition dans la paroi des vaisseaux ; or, l'albuminurie est fréquente chez les femmes en couches.

Nous trouvons, dans le mémoire de Ménière (1828) et dans la thèse de Darcy, de nombreux cas où l'hémiplegie succédant à l'ictus cérébral, s'établit avec coma

profond et prolongé. L'autopsie montre des foyers hémorragiques avec inondation ventriculaire.

Congestion cérébrale. — L'hémiplégie, ayant pour cause la congestion cérébrale, semble être expliquée par un état congestif plus ou moins prononcé de tout l'organisme pendant la grossesse. Il s'y ajoute une cause active comme les efforts du travail, une émotion, un accès d'éclampsie.

De l'analyse des cas cités dans le mémoire d'Imbert-Courbeyres et dans la thèse de Darcy, il ressort que l'hémiplégie s'installe en général brusquement, succédant à une céphalée plus ou moins accusée. Les phénomènes de paralysie s'amendent rapidement, et en deux ou trois jours, quelques semaines au plus, la guérison est complète.

Anémie cérébrale. — On a soutenu, Jaccoud surtout, que certaines hémiplégies « post partum » résulteraient de l'anémie des centres nerveux à la suite d'une hémorragie abondante de la délivrance. Cette opinion fut très controversée ; néanmoins, nous trouvons dans la thèse de Lafon, deux observations dans lesquelles les accidents de paralysie ne peuvent pas être attribués à une autre cause que l'anémie due à une grosse perte sanguine, au cours de la délivrance.

Œdème cérébral. — L'œdème cérébral diffus ou localisé se rencontre chez les albuminuriques, et l'on relève alors une période prodromique avec trouble de la vue, de la céphalée, même de l'éclampsie. Enfin, les urines sont albumineuses.

Hémiplégie réflexe. — On a signalé au moment du

travail une hémiplégie brusque qui disparaît au moment de la délivrance.

Infection puerpérale. — L'infection puerpérale peut aboutir à l'hémiplégie de diverses façons.

C'est la phlébite qui est le point de départ. Elle peut rester localisée aux veines des membres ou du bassin, mais elle peut aussi se propager aux vaisseaux de l'encéphale. Nous savons, en effet, que l'on trouve dans les caillots de phlébites survenues chez les femmes à la suite de couches, les streptocoques de l'infection puerpérale. Ces microbes, ou les produits toxiques qu'ils engendrent, peuvent se disperser dans l'organisme et produire, une endocardite, des abcès métastatiques du cerveau, une thrombose au niveau des vaisseaux de l'encéphale.

a). — Dans le cas d'endocardite, qui est le plus souvent ulcéreuse, un fragment de pilier, de valvule, est détaché par le processus phagédénique, lancé dans l'aorte, et, suivant la route habituelle : carotide gauche, carotide interne et sylvienne, ira oblitérer le tronc même de cette artère ou l'une de ses branches, suivant son volume, d'où la diversité des symptômes, en rapport avec l'étendue du territoire ischémié.

Nous rapporterons ici un cas dû au docteur Magniaux.

OBSERVATION (résumée)

Femme multipare, 36 ans, arrivée dans le service du docteur Magniaux le 16 novembre. Malade dans le coma ; les renseignements suivants furent donnés par un membre de la famille.

Accouchement spontané le 8 novembre. Au bout de trois jours, fièvre et agitation : la malade se plaint de ne pouvoir remuer la jambe gauche, puis le bras gauche ; symptômes de folie.

A l'examen. — Femme dans le coma. Paralyse faciale peu marquée avec déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite. Raideur de la nuque. Paralyse totale du bras gauche, simple parésie de la jambe gauche. Exagération du réflexe rotulien à gauche, le réflexe plantaire en extension, température 39°, pouls à 120, et incontinence d'urine.

Le 17 novembre. — La malade est sortie de cet état comateux. Elle est tranquille, mais répond difficilement aux questions qui lui sont posées. Elle ne se plaint pas. Face pale, langue sèche, température 39°5. Pouls à 130. Œdème des jambes.

A l'auscultation du cœur : souffle peu intense, systolique, se propageant dans l'aisselle. Poumons : submatité et obscurité à la base droite. Urines albumineuses, utérus volumineux, pas de lochies.

Le 18 novembre. — Aspect moins inquiétant. Ponction lombaire avec liquide céphalo-rachidien rosé qui élimine le diagnostic de méningite cérébro-spinale fait à l'entrée.

On pose le diagnostic d'endocardite infectieuse avec embolie cérébrale. L'autopsie le confirma, car la malade succomba le 19.

Autopsie. — Utérus contenant un demi-litre de pus épais. Le cœur montre un orifice auriculo-ventriculaire gauche, festonné de multiples végétations. Le cerveau présente une zone de ramollissement au niveau de la zone motrice du côté droit.

Les endocardites infectieuses sont une manifestation peu commune de l'infection puerpérale ; il est rare tout au moins qu'elles y prennent toute la place, comme dans le cas précédent qu'il est intéressant de rapporter.

b). — L'hémiplégie peut encore être due à des abcès métastatiques du cerveau. Cette infection à distance

s'explique par le transport de microbes qui, trouvant un terrain favorable, s'arrêtent dans les capillaires fins du cerveau, les obstruent et y prolifèrent. De ce processus, nous ne trouvons qu'un cas dans la thèse de Lafon, où l'autopsie montra des abcès du cerveau, une méningite purulente, des abcès du poumon.

c). — Il existe enfin un mécanisme par lequel s'installe l'hémiplégie au cours de l'infection puerpérale : c'est la thrombose. Nous trouvons signalé ce processus par divers auteurs, mais aucune étude un peu approfondie ne semble en avoir été faite. Lafon rapporte à la thrombose artérielle un cas, et Pierre Marie, dans le *Traité de Brouardel et Gilbert*, écrit : « Dans un certain nombre d'affections, au cours desquelles survient une altération du sang, on voit se produire le ramollissement cérébral d'origine thrombotique. Parmi ces affections, on peut citer... l'état puerpéral. »

Les auteurs précédents semblent n'avoir pensé, pour expliquer le processus hémiplégique, qu'à des thromboses artérielles. C'est là, en effet, le mécanisme classique et courant de l'hémiplégie par ramollissement. Mais des publications récentes ont montré, avec autopsie à l'appui, que les coagulations pouvaient se produire dans certains cas, à l'intérieur, non plus des artères, mais des veines encéphaliques et que des hémiplégies pouvaient s'ensuivre chez certaines accouchées infectées (MM. Crouzon et Foix).

Quelles sont, tout d'abord, les conditions qui permettent à la thrombose de s'installer, au cours de la streptococcie puerpérale ? La phlébite infectieuse qui peut s'observer à la suite d'une infection locale de la veine

ou d'un territoire voisin, s'observe aussi dans l'infection générale. Dans ce dernier cas, elle apparaît à distance du foyer infectieux primitif. Si dans toutes les maladies infectieuses on peut observer la phlébite, une des grandes causes est l'état puerpéral. Depuis longtemps on avait admis les relations de la phlébite suppurée avec l'infection puerpérale et les anciens auteurs les ont signalées. Ce n'est que récemment, au contraire, que cette notion fut admise pour la phlébite simple puerpérale.

Les causes prédisposantes sont celles qui facilitent l'infection par le streptocoque. Les accouchements laborieux, qui se compliquent d'une intervention telle que : forceps, version, délivrance artificielle, sont souvent suivis de phlébite puerpérale simple, car depuis l'emploi des méthodes aseptiques, on voit de plus en plus rarement la phlébite suppurée.

Pour expliquer la formation du caillot dans la phlébite, on a donné les théories suivantes : 1° une théorie mécanique qui invoque surtout le ralentissement du sang ; 2° une théorie dyscrasique qui attribue la précipitation de la fibrine aux modifications du plasma sanguin ; 3° une théorie anatomique qui fait de l'existence d'une lésion veineuse la condition indispensable de la production du caillot.

Pour discuter ces trois théories, Widal a rappelé les conditions dans lesquelles le sang se coagule. Il a montré que le sang retiré des vaisseaux par la saignée et recueilli dans un vase, se prend en quelques minutes en une gelée formant le caillot. Cette coagulation est indépendante du refroidissement, du repos du liquide,

du contact de l'air, ces conditions ayant été considérées pour certains comme amenant la formation de fibrine.

La coagulation se produit donc simplement parce que le sang n'est plus en contact avec la paroi veineuse normale et l'on peut le démontrer facilement en emprisonnant du sang entre deux ligatures aseptiques, sur la jugulaire du cheval ; il n'y a pas de coagulation. D'autre part, « in vitro », si on fait écouler du sang recueilli d'une artère, dans un vase bien vaseliné, et sous une couche d'huile, au moyen d'un tube de caoutchouc bien vaseliné intérieurement, le sang ne se coagule pas. On peut même l'agiter avec des baguettes vaselinées sans amener la coagulation. Le sang se prend, au contraire, rapidement si on se sert de baguettes non vaselinées. Ces conditions de la coagulation du sang nous révèlent donc que la paroi vasculaire doit en partie sa propriété à l'état lisse de sa surface interne.

La coagulation du sang semble, de plus, être due à la production d'un ferment soluble qui n'existe pas dans le sang circulant et qui est sécrété par les globules blancs. Ce rôle des globules blancs, dans la précipitation de la fibrine, est d'ailleurs admis par la plupart des physiologistes. Pour Zahn, la coagulation commencerait par un dépôt de leucocytes qui sont attirés par la lésion pariétale aux rugosités de laquelle ils adhèrent. C'est donc au contact de la paroi que se produit la thrombose, à la faveur de la viscosité des globules blancs.

La théorie mécanique de Virchow (qui admet comme cause primordiale de la coagulation le ralentissement de la circulation sanguine périphérique) est déjà en

contradiction avec les expériences de Tackrah et de Scudamor ; elle l'est aussi avec celles de Zahn, qui montre que le thrombus débute toujours au niveau du point où l'endothélium est lésé.

Le ralentissement de la circulation joue cependant un rôle prédisposant, et Vaquez a montré que la thrombose se produit plus facilement dans les veines si on a soin de ralentir la circulation du sang avant d'injecter des microbes. Mais cette injection de microbes est nécessaire et la simple stase ne produit rien.

Pour certains auteurs, un état cachectique ou infectieux entraînant une diminution du nombre des globules rouges, de la leucocytose, amène la coagulation. Pour d'autres, l'abaissement de la densité du plasma sanguin rendrait celui-ci plus coagulable. Ces altérations humorales que l'on retrouve au cours de la grossesse jouent sans doute un rôle.

Favre, qui a examiné le sang d'un grand nombre de femmes atteintes de phlébite puerpérale, a constaté que dans tous les cas le coagulum se formait plus rapidement qu'à l'état normal.

Vaquez, d'autre part, a démontré que l'injection de cultures filtrées de staphylocoque doré rend le sang plus coagulable.

Certains cas de phlébite semblent, au premier abord, plaider en faveur de la théorie chimique. Dans la chlorose, le sang étant plus riche en fibrine, il y aurait imminence de coagulation.

L'examen minutieux des faits montre que dans tous les cas il existe une lésion des parois de l'endoveine qui est la condition nécessaire de la coagulation. La

cause de l'altération de l'endoveine est l'atteinte du microbe, ou de ses toxines, apportées par le sang circulant ou par l'intermédiaire des vaisseaux nourriciers de la paroi vasculaire. L'endoveine devient rugueuse et, à son contact, les globules blancs sont traumatisés et mettront ainsi en liberté le fibrin — ferment qui provoquera la coagulation.

Dans la phlébite puerpérale, la lésion a son point de départ au niveau des sinus veineux de l'utérus. Elle gagne, dans certains cas, les veines utérines; la veine hypogastrique externe et redescend dans la fémorale et dans ses branches. Le caillot s'est prolongé ainsi jusque dans les veines des membres inférieurs.

Dans d'autres cas, bien que la phlébite commence par les veines péri-utérines, le début de l'oblitération se fait à distance, au niveau du mollet ou dans la fémorale. Le microbe qui est dans le sang peut aller essaimer partout et faire des coagulations à distance sur tout le système veineux. C'est ainsi que l'on peut voir des embolies pulmonaires par phlébite pulmonaire, avant même qu'il existe une phlébite des membres.

Pourquoi, dans l'infection générale, les microbes se localisent-ils beaucoup plus souvent sur les veines que sur les artères. D'après Widal, ce fait tient aux conditions dans lesquelles s'effectue la circulation veineuse, à la lenteur du cours du sang, à l'existence de valvules sur les veines, valvules servant de point d'arrêt aux microbes charriés par le sang.

Nous verrons, d'ailleurs, que certains segments du système veineux sont particulièrement exposés : par exemple chez l'enfant très jeune, les sinus craniens, lo-

calisation qui s'explique par la stase que produit le décubitus dorsal prolongé. Chez l'adulte, ce sera la veine fémorale. Ce sont, a dit Lanceraux, des points morts de la circulation où l'action de la vis à tergo est en partie épuisée et où l'aspiration thoracique ne se fait plus sentir.

Enfin Landouzy a insisté sur les défauts de résistance d'organes ou de tissus qui commandent les localisations morbides : « Le streptocoque aime les veines », dit-il.

Certains auteurs ont parlé de thrombose, et particulièrement de la thrombose artérielle qui est le mécanisme classique. Mais étant donné qu'il s'agit de malades ayant déjà une localisation au niveau de leurs veines ; étant donné l'affinité toute spéciale du streptocoque puerpéral pour le tissu veineux ; étant donné enfin le résultat de l'autopsie du cas de MM. Crouzon et Foix que nous rapportons au chapitre suivant, nous estimons qu'il s'agit d'une localisation du processus phlébitique au niveau des veines encéphaliques, au cours de l'infection puerpérale et nous admettons la thrombose veineuse comme cause des accidents de paralysie.

Dans les observations que nous rapportons, nous verrons comment, au point de vue clinique, se différencie ce mécanisme et quelle est l'évolution des accidents auxquels il donne lieu.

CHAPITRE II

Le ramollissement cérébral par thrombose veineuse

Anatomie pathologique

Existe-t-il des exemples de ramollissement cérébral où la cause serait due à une thrombose des veines cérébrales à la suite d'un processus phlébitique ?

La littérature ne nous offre qu'un petit nombre d'observations et il faut se reporter aux travaux déjà anciens de Parrot et Hutinel qui ont bien décrit les lésions cérébrales d'origine veineuse, chez le nouveau-né, où elles sont plus fréquentes que chez l'adulte.

Parrot présente, dans un de ses mémoires, 28 cas de ramollissement cérébral chez des nouveau-nés ou des avortons. Il distingue deux sortes de ramollissement : le ramollissement blanc et le ramollissement rouge qu'il rattache à une thrombose fréquemment observée des sinus et des veines encéphaliques.

Le ramollissement blanc serait dû à une infiltration leucocytaire du tissu cérébral rudimentaire et à une dégénérescence graisseuse consécutive.

Le ramollissement rouge est beaucoup plus étendu, se présentant sous la forme d'une masse rouge violacée, avec un tractus et des points noirs, constitués par des vaisseaux remplis de sang coagulé. Autour de la lésion, la substance cérébrale est congestionnée, avec des signes d'hémorragie capillaire. Le siège de cette lésion est souvent bilatéral, pouvant occuper des foyers différents dans la profondeur, principalement au niveau des corps opto-striés. Ordinairement il n'y a pas d'inondation ventriculaire.

Parrot trouve, en général, le ramollissement rouge associé à la thrombose du système veineux encéphalique. Ce serait les grosses veines de la convexité des hémisphères qui sont, après les sinus, le plus souvent atteintes (veine de Galien, celles des corps striés et des plexus choroïdes).

Le mécanisme se résumerait, en définitive, à une oblitération progressive par l'accumulation des leucocytes le long des parois vasculaires ; accumulation favorisée par la stase veineuse qui semble seule être en cause dans ce cas, car les lésions de phlébite n'ont pas été signalées. Cette coagulation donnerait un œdème des régions correspondantes et la rupture des capillaires, le ramollissement rouge. La cause chez l'enfant serait l'athrèpsie.

Au point de vue clinique, toutes ces lésions, quelquefois très étendues, ne donnent lieu qu'à des phénomènes peu appréciables, d'où la difficulté de poser le diagnostic chez le nouveau-né. Sur 28 cas, Parrot n'en cite que 5 dans lesquels des convulsions décelèrent des atteintes de méningite.

Hutinel, dans sa thèse, confirme les idées de Parrot et admet les thromboses veineuses observées chez les jeunes enfants, ayant pour cause l'athrepsie et le ralentissement de la circulation. Il décrit deux sortes de thrombus : 1° les thrombus blancs où les leucocytes prédominent et se disposent par couches que séparent des lits de fibrine ; 2° les thrombus rouges avec prédominance des hématies.

Incriminant surtout le ralentissement de la circulation, il trouve la thrombose localisée de préférence dans les parties déclives dans le décubitus dorsal. Ce sont : le sinus longitudinal supérieur, les sinus latéraux et les veines de Galien qui sont atteints.

En somme, pour ces deux auteurs qui décrivent les mêmes lésions cérébrales d'origine veineuse, elles seraient dues, chez le nouveau-né, à une congestion passive, à une phlegmasie chez l'enfant.

En dehors de ces cas, les observations de thrombophlébite encéphalique sont rares. Cependant Armand Delille cite le cas d'un enfant de quatorze mois qui, comme conséquence de l'athrepsie, présente un vaste ramollissement du cerveau, consécutif à une thrombose des sinus et de tous les affluents des veines de Galien. Cette lésion, malgré son étendue, ne s'accompagnait que d'un état comateux, sans contractures, ni convulsions, pouvant difficilement laisser prévoir l'importance de l'atteinte.

Chez les enfants, Hutinel fait aussi remarquer que l'on rencontre la thrombose des veines encéphaliques dans les maladies infectieuses ou inflammatoires. On l'a signalée dans la diphtérie, la fièvre typhoïde et la

broncho-pneumonie. Henri Claude a publié, en 1895, le cas d'un enfant, atteint de pneumonie, qui succomba à une thrombose du sinus longitudinal supérieur et des sinus latéraux, ayant amené, dans tout le lobe frontal gauche, une bouillie de sang coagulé et de matière cérébrale ramollie. Dans les veines thrombosées, il fut possible de constater la présence du pneumocoque qui semble donc bien être la cause de ces accidents.

Chez l'adulte, on a signalé aussi la phlébite des veines cérébrales, le plus souvent associée à la thrombose des sinus, chez des tuberculeux, des cancéreux, des chlorotiques, dans les dyscrasies graves. A ce sujet, Raymond a publié l'observation d'une apoplexie d'origine veineuse chez un homme de 54 ans, très anémié et amaigri, avec psoriasis généralisé. Après une période comateuse de 48 heures, on relève une aphasie complète avec hémiplégie flasque droite, faisant supposer un ramollissement aigu par embolie ou thrombose rapide. Une phase d'amélioration suivit, puis une contracture du côté hémiplégié et du côté opposé, avec, au bout de quelques jours, apparition de crises épileptiformes. L'hémiplégie redevint flasque et cet homme succomba à des lésions pulmonaires. L'autopsie montra un ramollissement récent, superficiel, de l'hémisphère gauche, avec destruction des circonvolutions frontales. Aucune altération ne fut relevée sur les artères ; mais dans les veines corticales, on constata l'existence de thrombose formée sur place. Cette thrombose fut considérée comme cause des accidents.

Neave cite le cas d'une femme de 32 ans, chlorotique, qui, après avoir présenté des maux de tête, des

vomissements et de l'hémiplégie, guérit au bout de deux mois. Ici il n'y a pas le contrôle de l'autopsie mais seulement les symptômes qui seraient dans l'ordre d'apparition : 1° la céphalée ; 2° les vomissements ; 3° les phénomènes moteurs d'ordre irritatifs et les paralysies ; 4° le délire ; 5° le coma ; 6° les variations dans le diamètre des pupilles.

Dans le cas de Mac Kechnie, les accidents furent rapidement mortels par suite d'une hémorragie. Il s'agit d'une jeune fille de 20 ans, anémique, qui présentait des céphalées et de la dysménorrhée. Brusquement elle perdit connaissance un jour et tomba. Rapidement remise, elle retourna à son travail le lendemain avec une céphalée persistante. Une semaine après, nouvel ictus, avec convulsions et mydriase, suivi de la mort au bout de deux heures.

A l'autopsie, on trouva les deux ventricules latéraux, le ventricule moyen et le 4° ventricule pleins de sang veineux coagulé. Dans les veines de Galien un caillot noir. Il s'agissait donc, dans ce cas, d'une hémorragie profuse par thrombose des veines de Galien.

Ce sont là des faits rares, mais il faut rapporter ici le résumé de l'observation de Claude où il s'agit précisément d'un autre cas qu'il faut rapprocher des précédents puisque les lésions cérébrales paraissent être d'origine veineuse.

OBSERVATION (résumée)

Jeune fille de 21 ans, qui entre à l'hôpital Andral le 22 juin 1909. Pas d'antécédents héréditaires et personnels.

Elle fut prise brusquement, deux jours auparavant, pendant son travail, d'une céphalée violente qui l'obligea à s'allier.

Elle arrive à l'hôpital dans un état de prostration marquée ; elle paraît comprendre, mais ne répond que très difficilement aux questions qui lui sont posées.

Céphalée intense, mais pas de constipation, pas de Kernig, ni de contracture, ni de fièvre. La nuit se passe dans un délire incohérent, avec vomissements bilieux.

23 juin. — Le lendemain la malade est trouvée dans un état dépressif encore plus accentué. On est frappé par la pâleur de la face, des lèvres et des paupières. Elle est couchée en chien de fusil, avec des mouvements carphologiques à gauche.

Immobilité à droite, elle ne se sert pas de ses membres de ce côté.

A l'examen, on trouve une paralysie flasque du côté droit avec anesthésie. La malade ne réagit pas à une forte piqure à la jambe, à la cuisse, à l'hypocondre, au sein, au membre supérieur et à la face.

A gauche, la sensibilité est conservée. Les réflexes sont exagérés, surtout à droite, Babinski positif. Clonus du pied à droite, pas à gauche.

Les pupilles sont très changeantes, inégales, la droite plus dilatée, mais sans cause, elles s'élargissent et se contractent.

Respiration irrégulière dans le rythme et l'intensité. Pouls irrégulier.

L'examen du cœur est négatif. Il en est de même de celui de l'appareil digestif, du foie.

Pas d'albumine dans les urines.

Une ponction lombaire a montré un liquide clair avec quelques lymphocytes et quelques mononucléaires.

Après cet examen, la malade a essayé de sortir de son lit, ce qui prouve qu'elle n'était nullement dans le coma avec résolution. Il n'y a pas eu de convulsions quand l'hémiplégie existait déjà.

Mort en asphyxie avec une température de 38°2.

Autopsie. — Rien d'anormal n'est trouvé aux divers organes thoraciques et abdominaux.

Au cerveau : pas de lésion osseuse du crâne, pas de méningite, ni d'exsudat séreux de la méninge. La région temporale gauche présente une tuméfaction et laisse sourdre une certaine quantité de sang en un point où les veines sont très dilatées et paraissent indurées, remplies par un coagulum.

Sur le cerveau enlevé, le lobe temporal gauche paraît fortement distendu dans sa partie externe et inférieure où la substance ramollie laisse le sang faire issue ; il y a là une collection hémorragique.

Pas de lésion méningée. A la coupe, on trouve un vaste ramollissement hémorragique. Une dissection soigneuse des artères sylvienne et cérébrale est faite, mais aucune lésion artérielle n'est relevée. Le ramollissement serait d'origine veineuse.

Thrombose des veines cérébrales. — Un certain nombre de veines de la convexité de l'hémisphère gauche sont, en effet, thrombosées. Ce sont : la veine de Trolard dans son tiers inférieur, la veine de Labbé dans toute son étendue, le canal anastomotique allant de la veine de Labbé au sinus longitudinal supérieur, quelques veines descendantes allant à la veine de Trolard, deux veines de la face inférieure des circonvolutions temporales.

Macroscopiquement, il ne semble pas y avoir thrombose des sinus, mais les veines qui avoisinent le sinus latéral sont thrombosées.

Foyer hémorragique et ramollissement. — Le foyer hémorragique et le ramollissement occupent toute la partie moyenne du lobe temporal gauche. Les ventricules latéraux ne sont pas envahis par l'hémorragie qui s'arrête à leur paroi, où l'on remarque un léger exsudat.

Contrairement à ce qui se produit en général pour les hémorragies d'origine artérielle, il n'y a pas eu d'hémorragie ventriculaire, mais seulement une imbibition et une transsudation séro-sanguinolente sur la paroi du ventricule,

On remarque encore un ramollissement dû à la stase dans la partie antérieure de la corne temporale accolée au ventricule latéral. Il y a là une infiltration hémorragique sous-épendymaire et c'est probablement grâce à la faible tension du sang épanché, que l'œdème hémorragique a pu être contenu et

limité en avant par la membrane épendymaire, tandis que dans une hémorragie artérielle aussi étendue, cette membrane se fût rompue sous la pression, produisant une inondation ventriculaire.

Le foyer hémorragique possède aussi une certaine consistance comme si la substance cérébrale n'avait pas été détruite, mais seulement infiltrée par l'œdème hémorragique, tandis que les foyers artériels renferment une bouillie sanguinolente qui indique la destruction complète du tissu infiltré.

Examen histologique. — Des coupes ont été faites en différents points de la périphérie du foyer hémorragique, dans les parties infiltrées et ramollies. Celles des régions voisines du foyer ont montré une congestion intense de tout le système veineux. Il existe une dilatation énorme des veines cérébrales et méningées alors que les artères apparaissent normales.

Les parois des petites veines sont amincies et distendues par le sang qui s'est infiltré dans les gaines lymphatiques et qui ont, elles-mêmes, laissé le sang s'extravaser au dehors, soit dans les feuillets de l'arachnoïde et de la pie-mère, soit dans la substance cérébrale.

En certains points, les parois veineuses semblent avoir cédé sous la pression du sang.

Pour les grosses veines, qui sont très dilatées, la paroi semble au contraire s'être épaissie par suite de l'inflammation. On y retrouve des lésions d'endophlébite caractéristiques. Les feuillets de la tunique moyenne sont exfoliés et séparés, les uns des autres par des leucocytes, des polynucléaires. L'endothélium a disparu et est remplacé par une accumulation de leucocytes qui constituent la partie périphérique du thrombus, formé de couches de fibrine assez régulièrement concentriques, avec par endroits des amas de globules rouges, bien conservés.

En quelques points, la lumière du vaisseau contient une masse homogène colloïde. Enfin une réaction inflammatoire péri-phlébitique assez accusée.

Les artères sont indemnes de toute lésion.

Méninges. — Dilatation veineuse. Feuillets de l'arachnoïde et de la pie-mère gonflés par l'hémorragie méningée. Réaction méningée, vive, car nombreux polynucléaires. Nulle part on

ne distingue des formations nodulaires faisant songer à la syphilis ou à la tuberculose.

Tissu cérébral. — Présente des altérations cellulaires considérables, mais les produits ordinaires de la désintégration des éléments nerveux n'ont pas été constatés. Il n'y avait pas de corps granulo-graisseux, qui apparaissent rapidement dans le ramollissement ischémique, par thrombose artérielle, différent par conséquent de celui relevé dans ce cas.

On a seulement trouvé de l'hématoidine accumulée dans les leucocytes, les cellules névrogliques et les cellules nerveuses en contact avec le foyer hémorragique.

En dehors du foyer, les méninges ont des parois normales, la réaction méningée n'existe donc qu'au niveau de la lésion de ramollissement, il n'y a pas eu de méningite généralisée.

De ce qui précède, il résulte nettement pour l'auteur que l'on se trouve en présence d'une lésion hémorragique, d'un caractère spécial, qui ne peut s'expliquer par les causes auxquelles on rapporte ordinairement les lésions analogues.

Les accidents à marche rapide, non précédés d'une période de coma, montrent qu'il s'agit d'un processus différent.

Il ne semble pas que la méningite localisée soit la cause des accidents, car la réaction méningée n'a pas été prédominante et elle s'est montrée plutôt avec un caractère de lésion secondaire.

Ce qui frappe dans le cas précédent, c'est la thrombose multiple des veines cérébrales. La lésion primitive paraît donc être la phlébite des veines cérébrales et une question se pose. A-t-elle été la cause des lésions d'hémorragie et de ramollissement ?

Si elle n'est pas primitive, elle est peut-être la conséquence de lésions méningées ou de lésions cérébrales.

Il est difficile d'admettre l'existence d'une méningite comme origine de tous les accidents observés qui sont survenus avec une grande rapidité chez un sujet ayant un état général excellent, travaillant et n'ayant eu aucun symptôme précurseur. Enfin, à l'autopsie, nous avons vu l'intégrité des méninges dans les autres parties de l'encéphale, et l'absence de toute lésion de nature syphilitique ou tuberculeuse.

Il semble aussi impossible dans le cas rapporté par Claude d'admettre que la thrombose veineuse soit consécutive à la lésion cérébrale. Cette dernière, en effet, était de date récente et au contraire, les coagulations veineuses se présentaient comme ayant eu une évolution plus longue. On y trouve, à l'examen, des stratifications de fibrine englobant des globules rouges en partie détruits, avec altération de l'endotélium, qui a disparu en certains points. En somme, l'aspect d'une phlébite pariétale complète, laquelle aboutit, peu à peu, à l'obstruction du vaisseau. De sorte qu'il est probable, qu'il s'agit là d'une thrombose primitive qui, une fois complète, a donné les lésions encéphaliques. Enfin, dans la plupart des cas d'hémorragie et de ramollissement d'origine artérielle, les thromboses veineuses sont rares et l'existence d'une phlébite primitive des veines cérébrales, indépendante d'une lésion antérieure, paraît bien vraisemblable dans ce cas.

Quelle fut la cause de cette lésion veineuse. Il fut impossible, dans le cas précédent, de reconnaître la présence de microbes dans la paroi enflammée des veines, ni dans les caillots. Il n'existait pas d'inflammation des cavités de la face et du crâne, causes les plus fré-

«quentes des thromboses des sinus. Aucun signe de syphilis ou de tuberculose et l'examen ne montra pas trace d'artérite ou de phlébite spécifique. Seules les trompes étaient le siège d'un processus inflammatoire subaigu, avec suppuration, mais sans péritonite, même localisée.

La lésion destructive du lobe temporal, ce foyer d'hémorragie et de ramollissement, est-il la conséquence d'une phlébite des veines encéphaliques ? En présence d'une altération aussi étendue, on songerait plutôt à une thrombose artérielle ou à la rupture d'un artère du territoire intéressé. Or, dans le cas de cette jeune fille, l'hémorragie ne pourrait reconnaître comme étiologie, que la syphilis ou des maladies infectieuses graves, ce qui n'est pas le cas. On ne peut pas, non plus, penser à une embolie, la malade n'avait pas de lésion cardiaque.

Donc, tout en admettant, comme l'auteur, que pareille opinion n'est pas conforme aux notions classiques, on peut dire que ce ramollissement cérébral a été réalisé par l'obstruction veineuse. Les oblitérations veineuses provoquent, le plus souvent, des phénomènes de stase, d'œdème, engendrant par le mécanisme de la congestion, des altérations cellulaires mais ne provoquant pas des lésions destructives brutales, comme des lésions artérielles.

« C'est donc une thrombose primitive par phlébite infectieuse qui doit être invoquée pour expliquer, dans ce cas, le mécanisme de l'hémorragie et du ramollissement hémorragique. La formation d'un caillot dans les veines principales, supprimant la circulation, a provoqué, dans toute la région correspondante, une

« congestion intense ; les capillaires et les petites veines, distendus par le sang venant des artères, ont laissé d'abord exsuder du sérum qui a imbibé la substance nerveuse ; puis la rupture, sur quelques points, des parois veineuses a livré passage peu à peu à une assez grande quantité de sang, qui s'est accumulé dans le tissu cérébral déjà ramolli par l'œdème. »

Le mécanisme décrit par Parrot chez le jeune enfant pour expliquer le ramollissement rouge, paraît donc devoir être invoqué chez l'adulte, où il explique des accidents ne relevant pas d'une origine artérielle.

Si des faits assez analogues ont été souvent observés dans les états infectieux, notamment dans les suppurations auriculaires, comme conséquence de la thrombose des sinus, les constatations faites ci-dessus en diffèrent, car c'est la phlébite cérébrale avec les conséquences mécaniques de l'obstruction veineuse sur les centres nerveux qui en commanderait la symptomatologie.

On voit donc que la thrombose veineuse est susceptible de produire des hémiplésies et l'observation que nous allons rapporter, due à MM. Crouzon et Foix, s'applique à un cas où l'hémiplégie reconnaît comme cause l'infection puerpérale.

OBSERVATION (résumée)

Il s'agit d'une femme ayant eu, un mois auparavant, une fausse couche suivie d'une infection puerpérale, et en particulier d'une phlébite, qui fut traitée à la Maternité. Considérée comme guérie, elle sort le 25 août de l'hôpital. Aussitôt rentrée chez elle, elle se plaignit vivement d'une céphalée qui

augmenta progressivement. Elle n'eut pas d'ictus, mais entra progressivement dans un demi-sommeil, puis dans le coma, où elle fut trouvée le 26 au matin.

A l'examen, cette femme se présentait dans la résolution complète, dans un état voisin du coma plutôt qualifiable de torpeur. On releva chez elle du ptosis de la paupière gauche et l'impossibilité de porter l'œil gauche en dedans. En outre, on constate l'existence d'une hémiplegie droite, par la flaccidité complète des membres de ce côté. A la face, quand la malade ouvre spontanément les yeux, on remarque très nettement un ptosis de l'œil gauche et une limitation des mouvements du globe oculaire dans l'excursion au dehors. Réflexes tendineux du membre supérieur conservés. Réflexe rotulien plus marqué à droite. Babinski bilatéral. On note de l'hyperesthésie généralisée. Il n'y a pas d'incontinence des sphincters. Le cœur est normal. Ni sucre, ni albumine dans les urines. La malade reste dans le même état de torpeur toute la journée du 26 et elle succombe le soir même.

Autopsie. — On constate une turgescence de toutes les veines corticales sur l'hémisphère gauche du cerveau, surtout des veines cérébrales inférieures et postérieures qui vont se jeter dans le sinus latéral, en particulier la veine de Labbé. Le sinus latéral est dilaté et sur une coupe, on constate l'existence d'un caillot qui remplit toute la lumière.

Une coupe horizontale laisse voir, dans la région temporo-pariétale sous-jacente au lacis veineux turgescant, un farcissement de la substance nerveuse ramollie par une infiltration sanguine. Il s'agit d'un mélange intime entre la substance nerveuse et le sang infiltré, qui diffère nettement de l'hémorragie cérébrale, car il n'y a pas de foyer limité et on a un aspect bigarré. La palpation de cette zone montre très nettement qu'il s'agit d'un ramollissement. Il y a une association intime des deux processus, ramollissement et hémorragie, et on peut donc qualifier ce ramollissement, de ramollissement hémorragique.

On ne relève pas d'hémorragie méningée ni ventriculaire. L'aspect des veines cérébrales en dehors des points où nous avons indiqué leur thrombose reste absolument normal. Rien dans le reste du cerveau.

Etude microscopique. — 1° Le foyer : infiltration sanguine considérable, avec en certains points l'hémorragie centrée par une veine.

2° Veines thrombosées : l'étude du caillot montre qu'il adhère à la paroi en un seul point, il est en voie d'organisation, présentant des travées d'infiltration leucocytaire qui l'enserment d'un lacis.

Quelles sont ici les caractéristiques de cette observation ?

Il paraît évident qu'il ne s'agit pas d'une hémorragie cérébrale vulgaire. La lésion montre des zones intriquées de ramollissement et d'infiltration sanguine. Il s'agit donc d'un ramollissement ayant un aspect spécial qui le différencie du stade du ramollissement rouge classique. Ici encore, il faut admettre que la cause du ramollissement est une thrombose veineuse et non artérielle, car on n'a pas relevé d'oblitération artérielle alors que des preuves évidentes de thrombose du sinus latéral et des veines cérébrales sont fournies. L'examen histologique nous a montré l'organisation des caillots. D'autre part, comme preuve clinique, nous avons ici une phlébite des membres, antérieure à la phlébite des sinus et consécutive à l'infection puerpérale.

Cette observation, bien étudiée par MM. Crouzon et Foix, entre dans l'ensemble des faits décrits précédemment par Parrot, puis par Hutinel, chez les enfants ; elle se rapproche des cas de Raymond et de Claude chez l'adulte.

Le ramollissement par thrombose veineuse est donc une chose incontestable.

Dans cette observation, au point de vue clinique, l'at-

tention est attirée par la marche des accidents qui se rapprochent aussi, par leur installation, de ceux relevés dans nos observations. Ici aussi on ne note pas d'ictus. La malade est entrée progressivement dans un état de somnolence, puis de torpeur qui n'est point le coma véritable. La céphalée prodromique se retrouve aussi.

Dans l'histoire de la malade, il semble que les troubles nerveux aient débuté par le ptosis de la paupière gauche et les difficultés des mouvements de l'œil gauche, en dedans. Ceci fut remarqué par l'entourage de la malade, avant même tout examen médical. Le diagnostic de syndrome de Weber fut posé, mais il ne fut pas vérifié à l'autopsie.

Cette paralysie oculaire doit être rapportée à la thrombose des sinus, puisque la symptomatologie de la thrombose du sinus caverneux et du sinus pétreux comprend du ptosis et la paralysie des nerfs moteurs de l'œil. On retrouve également une paralysie de l'oculo-moteur commun associé à une phlébite du sinus latéral dans un cas de Bérard et Sargnon. Ainsi s'explique cette paralysie oculaire que les lésions encéphaliques n'expliquent pas comme syndrome de Weber.

Retenons dans cette observation ce dernier point : à l'inverse de ce qui se passe dans un certain nombre de cas où la phlébite cérébrale a une cause inconnue, ici l'étiologie est précise et quoiqu'il fut impossible d'identifier les microbes dans la paroi des veines cérébrales, on peut affirmer que la succession des symptômes a été la suivante : avortement, infection puerpérale, phlegmasia alba dolens, thrombose des sinus et des veines encéphaliques et enfin ramollissement hémorragique.

Dans les deux observations nouvelles que nous allons rapporter au chapitre suivant, le contrôle de l'autopsie n'est pas là pour confirmer ce que nous avançons. Mais en nous basant sur la similitude des constatations cliniques, nous admettrons la similitude des mécanismes, cause des lésions cérébrales.

CHAPITRE III

Le ramollissement cérébral post-puerpéral par thrombose veineuse Observations inédites -- Étude clinique

OBSERVATION I

(Clinique de M. le Professeur ROQUE)

Marie M..., 30 ans, entre à l'Hôtel-Dieu, le 16 janvier 1913, avec une phlébite consécutive à un accouchement.

L'interrogatoire est totalement négatif quant aux antécédents, soit héréditaires, soit personnels : pas de syphilis, aucun signe d'hystérie.

La malade, mariée depuis un an, a eu un enfant le 15 décembre dernier : l'accouchement a été laborieux et a nécessité une application de forceps. Dès le lendemain de l'accouchement, installation d'un état subfébrile avec quelques frissons et fétidité des lochies.

Au septième jour s'est manifesté une douleur assez vive dans la jambe gauche, bientôt accompagnée d'œdème localisé au mollet. Cette première poussée de phlébite s'est accompagnée d'une élévation thermique qui s'est maintenue les jours suivants entre 37°5 et 38°5, avec un maximum de 39°2.

Au bout de deux semaines (8 janvier), nouvelle poussée, cette fois au niveau de la cuisse droite avec recrudescence de la température jusqu'à 39°4. C'est sur ces entrefaites que la malade entre dans le service.

A l'entrée, les phénomènes constatés sont d'ordre purement local : le mollet gauche et la cuisse droite présentent l'œdème douloureux, caractéristique de la phlébite classique, avec induration de la saphène interne au niveau de chacun de ces deux segments de membre.

L'abdomen est un peu météorisé ; on trouve à la palpation un certain empâtement douloureux au-dessus de l'arcade de Fallope du côté gauche. M. Voron, accoucheur des hôpitaux, appelé en consultation pour pratiquer un examen obstétrical, conclut à des phénomènes de phlébite pelvienne à prédominance du côté gauche, sans participation du ligament large ni des annexes, à l'infection.

L'examen du cœur et des poumons est totalement négatif.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine. La malade est immobilisée en gouttière de Bonnet.

Le 27 janvier, survient une troisième poussée de phlébite au niveau de la cuisse gauche ; la température, qui les jours précédents était redescendue à la normale, fait une nouvelle ascension.

Le 4 février. — Jusqu'ici la malade s'est présentée comme atteinte, en tout et pour tout, d'une phlébite puerpérale à poussées successives ; la température n'a fait que refléter fidèlement les phases successives du processus phlébitique ; rien d'anormal n'a pu être noté, ni au cœur, ni aux poumons, ni du côté des urines.

Or, ce matin, la malade est trouvée porteur d'une hémiplégie gauche. Ses voisines nous apprennent que vers cinq heures du matin, elle s'est réveillée en disant : « Mon bras gauche est lourd, comme s'il était enflé. » Là-dessus, elle se serait rendormie et ce n'est que vers 9 heures, lors de son réveil définitif, que l'on fut frappé de l'asymétrie de sa face et des efforts grimaçants qu'elle était obligée de faire pour parler. Interrogée elle-même, la malade, qui ne se rend nullement compte de son état, répond aux questions posées d'une façon assez correcte ; il n'existe en tout cas aucun degré de

coma, et l'hémiplégie s'est installée sans ictus et sans perte de connaissance, pendant le sommeil, semble-t-il.

Objectivement : il s'agit d'une hémiplégie gauche intéressant les deux membres et la face, celle-ci n'étant pourtant intéressée que dans le domaine du facial inférieur ; les paupières sont, en effet, indemnes, alors que les traits sont déviés à droite, la langue déviée à gauche.

Les membres paralysés ne le sont qu'incomplètement. C'est ainsi que la malade peut soulever légèrement le bras au-dessus du plan du lit ; de même la jambe peut être fléchie spontanément sur la cuisse.

Les réflexes tendineux sont légèrement exagérés au niveau des deux membres paralysés. Le signe de Babinski est positif.

La sensibilité est diminuée à tous les modes sur toute la moitié gauche du tégument cutané ; en certains points elle est abolie, sans qu'on puisse systématiser d'une façon quelconque ces zones d'anesthésie complète. La thermo-anesthésie semble absolue dans tout le territoire hémiplégié.

Pas de troubles sphinctériens.

Cœur : aucun nouveau signe ; pas de souffle. Rythme régulier, assez rapide.

Température vespérale : 38°9.

7 février. — La paralysie, incomplète au début, s'est progressivement accentuée ; en trois jours, l'inertie des membres gauches est devenue absolue, et aujourd'hui nous sommes en présence, non plus d'une hémiparésie, mais d'une hémiplégie flasque, sans que la moindre ébauche de mouvement soit possible. En outre la malade perd ses urines et présente de la rétention fécale. L'état mental est altéré : obnubilation, sub-délire, la malade ne se rend nullement compte de ce qui est survenu de nouveau dans son état ; elle demande à se lever.

La température, après la poussée brusque qui a accompagné l'installation de l'hémiplégie, est rapidement redescendue à la normale.

On fait une hémoculture en bouillon : résultat négatif.

Un abcès de fixation est pratiqué dans le flanc droit.

15 février. — L'abcès de fixation, bien collecté, est incisé.

17 février. — Depuis hier, toux, oppression, température : 39 degrés.

Ce matin, obnubilation, délire. A l'auscultation, rendue très difficile par l'hémiplégie et la phlébite, on trouve de nombreux râles humides disséminés : il s'agit sans doute d'une poussée de broncho-pneumonie.

Le soir, respiration rapide (42 par minute) avec battement des ailes du nez, subcoma, pouls à 160, sans arythmie. Pas d'altération des bruits du cœur.

On donne de l'oxygène à haute dose.

19 février. — La toux persiste, mais l'état général s'est beaucoup amélioré ; la température est en défervescence. La phlébite gauche n'est plus appréciable ; à droite l'œdème du mollet et du pied persiste. L'hémiplégie est toujours absolue.

22 février. — Les phénomènes pulmonaires se sont amendés, l'état général est meilleur, la somnolence a à peu près disparu. La température oscille maintenant entre 36°8 et 37°8. Pour la première fois, on constate une ébauche de mouvements spontanés dans le pied gauche et les doigts de la main gauche.

25 février. — On constate l'existence d'un début d'escarre fessière. L'incontinence d'urine persiste. Les urines, qui ne présentaient pas d'éléments anormaux jusqu'ici, montrent ce matin une quantité notable d'albumine.

Une ponction lombaire ramène un liquide absolument clair qui s'écoule avec un légère hypertension.

L'examen cytologique ne montre que des globules rouges provenant de la piqûre (les premières gouttes ont été, en effet, franchement sanglantes).

26 février. — Progrès sensibles au point de vue des mouvements des membres gauches ; la malade peut porter son avant-bras du plan du lit jusque sur sa poitrine : elle commence à mobiliser sa jambe. L'obnubilation intellectuelle est très diminuée ; l'état d'inconscience des jours précédents a fait place à un état mental presque normal. L'escarre fessière, par contre, fait des progrès : on institue des pansements au charbon végétal.

12 mars. — L'amélioration s'est accentuée. La malade récupère, peu à peu, ses mouvements. Les troubles sphinctériens

ont disparu. L'escharre est en voie de cicatrisation. L'albumine a rapidement disparu des urines. Les deux membres inférieurs sont maintenant très souples, et on ne trouve plus aucun vestige des phlébites.

30 mars. — La malade va bien. L'escharre est cicatrisée. Les mouvements sont très satisfaisants, quoique la force musculaire soit encore très amoindrie. La malade a pu faire quelques pas au bras de son mari. Il lui reste un peu d'asymétrie faciale. L'état général est excellent et on peut considérer la malade comme guérie, sauf l'impotence encore marquée de ses membres gauches.

3 mai. — La malade marche seule et quitte l'hôpital en bon état pour aller passer sa convalescence à la campagne.

Nous la revoyons le 19 septembre 1913. Elle nous raconte que depuis dix jours elle est rentrée chez elle et vogue aux soins du ménage ; elle peut porter son enfant, actuellement âgé de 9 mois, mais elle n'est pas encore assez adroite pour l'habiller. Cependant, depuis le début d'août, elle peut coudre et arrive même à enfiler une aiguille. Le retour des règles s'est produit le 20 mai.

A l'examen, on constate la persistance d'une très légère asymétrie faciale, avec déviation nette de la langue à droite. Léger degré de contracture au membre supérieur gauche, avec sensation subjective de raideur ; la main est maladroite pour saisir les menus objets ; tout le membre est sensible au froid. Cependant la force musculaire est devenue très satisfaisante, les réflexes sont très exagérés.

La démarche reste un peu raide, mais sans claudication. Réflexe rotulien très exagéré à gauche. Babinski positif à gauche.

Aucun vestige de la phlébite.

La mensuration montre une légère atrophie de 1 cm. au bras, à l'avant-bras et au mollet du côté gauche.

Etat général excellent ; a repris son poids primitif.

OBSERVATION II

(Communiquée obligeamment par M. le D^r GUILLOU, chirurgien de l'hôpital Saint-Joseph.)

Mme A. R., 38 ans, accouche de son troisième enfant, le 20 décembre 1913, dans une petite ville de l'Allier. Au cours de la grossesse, de même qu'au cours des deux autres, qui se sont terminées sans incident, il y a eu un peu d'albuminurie (0 gr. 50).

L'accouchement est fait par une sage-femme ; délivrance rapide accompagnée d'hémorragie. La sage-femme avait dû retirer des caillots du vagin et la malade était sortie de cette épreuve un peu pâlie. Légère fièvre après la délivrance.

Le troisième jour une religieuse, appelée à lui donner des soins, lui trouve mauvaise mine et constate une température de 37°8 le soir. Un médecin appelé alors pour la première fois pratique une injection intra-utérine.

Le 30 décembre (10^e jour), à l'occasion d'un mouvement, douleur assez vive dans la fosse iliaque gauche.

Le 8 janvier 1914, la malade assise sur son lit, alors qu'elle se lavait les mains, adossée à deux oreillers, porte tout à coup la main à la tête, du côté droit du front, en s'écriant : « Ça me bat, ça me bat... » La parole se trouble, elle pâlit, puis se calme. Le soir, la température, jusque-là voisine de la normale, s'élève à 38°6.

Le lendemain, les troubles de la parole augmentent. M. Guilloud, appelé en consultation, constate de la paraphasie : la malade, fortement obnubilée, peut parler, mais confond les mots. Elle appelle le médecin : « Ma sœur, mon sœur » ; répète : « que c'est triste... combien de temps... », s'exprime avec une extrême difficulté.

On ne constate pas de déviation très nette du visage ; cependant, à la fin de la nuit, on remarque que la moitié droite de la face est flasque ; la malade perd sa salive depuis le premier jour. Il n'existe pas d'hémiplégie vraie ; cependant l'examen des membres a été un peu superficiel et on ne saurait affirmer qu'il n'y a pas eu un certain degré d'hémi-parésie. Il existe une certaine difficulté de la déglutition.

Pas de signe de phlébite des membres inférieurs, sauf un petit cordon induré, mais peu net dans le triangle de Scarpa gauche. Le toucher montre un cul-de-sac gauche empâté et douloureux à la pression ; de même la fosse iliaque gauche est douloureuse au palper : on admet une phlébite pelvienne.

15 janvier. — La température ne s'est maintenue que trois jours au-dessus de 38°, pour redescendre progressivement à la normale. Toute difficulté de prononciation a disparu, de même que la gêne de la déglutition.

Mais la malade éprouve toujours la même difficulté à trouver ses mots : il y a un déficit intellectuel certain ; portant surtout sur la mémoire. Anorexie. Du côté des voies génitales, disparition de tout écoulement fétide.

29 janvier. — Amélioration générale ; la malade reprend de l'appétit et des forces ; les nuits sont bonnes, mais la température est parfois subfébrile (37°8 le 28 au matin). La malade est plus gaie.

Toujours le même embarras de la parole, ne trouve pas ses mots, récite des prières machinalement, sans savoir ce qu'elle prononce, et récite le « Pater » croyant dire le « Credo ».

13 avril 1914. — Depuis un mois la malade se lève (trois mois après l'accouchement). Après quelques jours de chaise-longue, elle a fait quelques pas, puis une promenade quotidienne.

Elle se fatigue vite, mais ne présente aucune douleur ou enflure des jambes. Parfois quelques céphalées fugaces, toujours localisées à la région sus-orbitaire droite.

La parole est un peu plus aisée, mais toujours embarrassée avec de nombreuses substitutions de mots.

Dans les observations qui précèdent, nous voyons que nos malades présentent tout d'abord des signes d'infection puerpérale succédant à un accouchement ayant nécessité une intervention obstétricale.

Tout au début, ces signes d'infection se traduisent par une température subfébrile, quelques frissons et de la fétidité des lochies. Cet état infectieux va ensuite se

confirmer par la phlébite que nous voyons débiter dans les veines du petit bassin pour gagner successivement, par poussées, comme dans la première observation, les deux membres inférieurs. Nos malades se présentent donc, en définitive, comme des infectées dont la courbe de température enregistre fidèlement les variations du processus phlébitique.

S'il est facile de s'expliquer certaines complications, comme les accidents pulmonaires que nous voyons survenir chez la première malade, il n'en est plus de même pour les accidents de paralysie.

Rien de plus simple, en effet, que de considérer les complications pulmonaires, comme produites par de petits embolus, chargés de microbes qui, sans amener une gêne notable de la circulation, n'ont pas donné le tableau classique de l'infarctus pulmonaire, mais ont donné lieu à de petits foyers congestifs dont les signes stéthoscopiques sont ceux de la broncho-pneumonie. La défervescence fut rapide.

Si donc l'on conçoit aisément cette complication pulmonaire classique de la phlébite, il devient plus difficile d'expliquer l'hémiplégie qui s'installe chez notre malade.

Quel mécanisme pouvons-nous invoquer ?

Nous avons vu, dans le chapitre premier, toutes les diverses pathogénies de l'hémiplégie puerpérale qui s'accompagne de symptômes variant avec la cause qui l'a produite.

Dans nos observations, nous sommes tout d'abord frappé par la façon dont se sont installés les accidents de paralysie. Nous voyons, en effet, qu'au point de vue

clinique, nous ne relevons pas d'ictus, pas de coma. On ne signale qu'un état de somnolence et d'obnubilation mentale, bien différent du coma qui suit l'ictus apoplectiforme, ouvrant la scène, dans l'hémorragie cérébrale. Cette dernière se caractérise donc par son début brusque, les prodromes : céphalalgie, bouffées de chaleur, étant rares. Signalons encore que l'hémi-anesthésie est rare aussi, car c'est généralement l'artère lenticulo-striée qui est le domaine de l'hémorragie, les faisceaux sensitifs sont ainsi respectés étant irrigués par l'artère lenticulo-optique.

Nous n'admettons pas davantage qu'il s'agit d'accidents dus à la congestion cérébrale qui reconnaissent aussi un début brusque et une guérison plus rapide que dans nos observations.

L'anémie cérébrale consécutive à une perte sanguine exagérée dans la délivrance, ne saurait être invoquée.

L'œdème cérébral des albuminuriques ou le ramollissement cérébral des diabétiques ne peuvent être admis puisque nous ne trouvons ni sucre, ni albumine dans les urines de nos malades.

L'hystérie ne saurait être en cause puisqu'aucun stigmate de cette affection n'est relevé dans nos observations.

Aucun signe de spécificité n'est signalé. C'est donc bien à l'infection puerpérale que nous ramènerons ces accidents de paralysie.

Nous avons vu que la streptococcie puerpérale pouvait donner une endocardite végétante qui, par mobilisation de végétations intracardiaques, aboutissait à l'hémiplégie par embolie.

Nos malades, nous avons eu soin de le faire remarquer, n'ont jamais eu aucun signe cardiaque. En outre, ces accidents par embolie cérébrale ont un début foudroyant et se traduisent, le plus souvent, par une hémiplegie droite. Ce mécanisme n'est donc pas à retenir dans nos cas.

Devant ce début graduel de la paralysie, s'installant par poussées et mettant trois à quatre jours pour devenir complète ; devant l'absence d'ictus, de coma, ne trouvant signalé dans nos observations que de la céphalée, de la somnolence et de l'obnubilation mentale, nous sommes amené à conclure que nous nous trouvons en face d'accidents de thrombose. Nous dirons thrombose veineuse, pour les raisons que nous avons déjà exposées aux chapitres précédents.

Diagnostic. — Nous venons de voir comment le diagnostic d'hémiplegie par thrombose veineuse peut être fait. C'est surtout en se basant sur l'allure du début des accidents que nous penserons à la thrombose. Nous n'avons, en effet, pas d'ictus, un état de somnolence, de torpeur, d'obnubilation mentale allant rarement jusqu'au coma ou tout au moins, dans ce cas, y aboutissant progressivement. La céphalée plus ou moins violente et les vomissements bilieux ont été aussi signalés.

L'hémiplegie apparaît après une période d'hémiparésie et elle s'installe ainsi au bout de deux ou trois jours. Enfin la phlébite concomitante des membres et les signes d'infection puerpérale font le diagnostic pathogénique de la paralysie.

Ces symptômes permettront donc de différencier l'hémiplegie par thrombose veineuse, de l'hémiplegie puer-

pérale reconnaissant une des causes citées précédemment, dont chacune se caractérise, nous l'avons vu, par des particularités dans l'installation et l'évolution des accidents de paralysie.

Pronostic. — D'après la plupart des auteurs, la thrombose des sinus, due à la localisation à ce niveau du processus phlébitique au cours de l'infection puerpérale, a une terminaison fatale.

Le pronostic sera donc toujours très réservé dans le cas de thrombose veineuse. Il est bien évident que seule la connaissance des veines thrombosées, pourrait permettre de prévoir l'importance des lésions de ramollissement, et, par conséquent, la terminaison.

Néanmoins, dans les deux cas que nous relatons et dont l'issue fut favorable, il est intéressant de voir que si l'installation de l'hémiplégie fut progressive, elle fut lente, traînante, et l'état de prostration était loin d'être aussi marqué que dans les cas où la terminaison fut la mort. Il nous semble donc possible, devant l'apparition lente des accidents, leur marche traînante et subaiguë, devant l'absence de coma du début, de pouvoir espérer une issue favorable et une guérison, sans séquelle, dans un temps assez court.

CONCLUSIONS

I. — A côté des multiples causes invoquées pour expliquer l'hémiplégie puerpérale (hémorragie cérébrale, congestion, anémie, albuminurie avec œdème cérébral, hémiplégie réflexe, infection puerpérale agissant par embolie, thrombose artérielle, abcès métastatiques), il y a lieu de faire une place à part au ramollissement par thrombose veineuse d'origine infectieuse.

II. — La réalité de ce processus est démontrée par quelques autopsies. Il semble, dès lors, que dans tous les cas où le diagnostic de thrombose s'impose, on doive invoquer la thrombose veineuse de préférence à la thrombose artérielle, en raison de l'affinité particulière que présente le streptocoque de l'infection puerpérale pour le système veineux ; dans presque tous les cas observés, cette affinité s'est préalablement révélée par l'existence d'une phlébite périphérique.

III. — Au point de vue clinique, ces hémiplégies s'installent progressivement, et sans ictus, chez des accouchées infectées, porteurs de phlébite pelvienne ou crurale. Elles s'accompagnent de somnolence et d'obnubilation, allant rarement jusqu'au coma. Leur évolu-

tion semble être, ou bien très rapide et alors mortelle, ou bien au contraire subaiguë, traînante, et terminée, en pareil cas, par une résolution progressive et une guérison sans séquelle.

IV. — Au point de vue anatomique, il s'agit de coagulation, se produisant « in situ », soit au niveau des sinus craniens, soit au niveau des troncs veineux des hémisphères. Consécutivement, il se produit, en amont de l'oblitération, des ruptures vasculaires entraînant des ramollissements hémorragiques en foyer (ramollissement rouge).

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

ROQUE

Vu :

LE DOYEN,

JEAN LEPINE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 24 Janvier 1921.

Pour le Recteur, et par délégation,

Le Vice-Président du Conseil de l'Université,

L. JOSSERAND.

BIBLIOGRAPHIE

- ARMAND-DEILLE. — Vaste ramollissement cérébral chez un enfant, consécutif à une thrombose des sinus (*Bulletin de Soc. anat. de Paris*, 1900).
- BÉRARD, SARGNON et RONOT. — Paralyse de l'oculo-moteur dans un cas de phlébite du sinus latéral (*Lyon Médical*, avril 1912).
- CHARPENTIER. — Traité pratique des accouchements, 1889-90 ; Paralyse puerpérale, 1872.
- CLAUDE (H.). — Phlébite des veines cérébrales (*Revue de Médecine*, 1911).
- CROUZON et FOIX. — Ramollissement hémorragique par phlébite des sinus et des veines encéphaliques. Pseudo-syndrome de Weber (*Revue de Neurologie*, 1913).
- HUTINEL. — Contribution à l'étude de la circulation veineuse chez l'enfant (*Thèse de Paris*, 1877).
- HERVIEUX. — Traité clinique et pratique des maladies puerpérales, 1870.
- LAFON. — Contribution à l'étude de l'hémiplégie puerpérale (*Thèse de Paris*, 1895-1896).
- MAC-KECHNIE. — A note on a case of cerebral venous thrombosis (*The Lancet*, 1909).
- MAGNIAUX. — Endocardite infectieuse avec embolie cérébrale d'origine puerpérale (*Normandie médicale*, 1911).

MÉNIÈRE. — Mémoire sur l'hémorragie cérébrale pendant la grossesse et l'accouchement (*Archives de Médecine*, 1848).

NEAVE. — Note on thrombosis of cerebral veins occuring in a case of chlorosis (*The Lancet*, 1880):

PARROT. — Etude sur le ramollissement de l'encéphale chez le nouveau-né (*Arch. de Physiol.*, 1873).

RAYMOND. — De la puerpéralité (*Thèse d'agrégation*, 1880).

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	9
CHAPITRE I. — Les diverses pathogénies de l'hémiplégie puérpérale	11
CHAPITRE II. — Le ramollissement cérébral par throm- bose veineuse. — Anatomie Pathologique.....	23
CHAPITRE III. — Le ramollissement cérébral post-puerpéral par thrombose veineuse. — Observations inédites. — Etude Clinique	39
CONCLUSIONS	51
BIBLIOGRAPHIE	53

LYON
IMPRIMERIE EXPRESS
- RUE DE LA CHARITÉ -
— 46 —

